

## Резюме

Обговорюється проблема контролю генетичних ризик у великої рогатої худоби у зв'язку з проявом генетичної ерозії, обумовленої звуженням генофонду в межах вигляду і усередині порід. Наголошується необхідність нових підходів до оцінки племінного матеріалу, поглибленого генетичного аналізу результатів селекції і її корекції на основі досягнень біотехнології.

Обсуждается проблема контроля генетических рисков у крупного рогатого скота в связи с проявлением генетической эрозии, обусловленной сужением видового и породного генофонда. Отмечается необходимость новых подходов к оценке племенного материала, углубленного генетического анализа результатов селекции и ее коррекции на основе достижений биотехнологии.

The problem of the control of genetic defects in cattle is discussed in connection with manifestation of genetic erosion, caused by reduction of genofond within the limits of species and breeds. The authors note the necessity of new approaches to assessment the pedigree material, more profound genetic analysis of results of selection and its correction on the basis of achievements of biotechnology.

**МЕДВЕДЬ О.М., СОКОЛОВ И.Д.**

*Луганский национальный аграрный университет*

*Украина, 91008, Луганск, e-mail: olgamed060283@rambler.ru*

## ЭВОЛЮЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ МУТАЦИЙ РЕГУЛЯТОРНОГО ГЕНА *APETALA1* У АРАБИДОПСИСА

В последнее время всё большее внимание уделяется регуляторным генам животных и растений. Им приписывается управление онтогенезом и особенно большое значение для видообразования и происхождения более крупных таксонов [1, 2]. В 1982 г. Koornneef M. Et al. у модельного растения арабидопсиса Таля (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.) идентифицировали, а потом и картировали мутацию *apetala1-1*, у которой отсутствуют или рудиментарны лепестки цветков (*apetala* = без лепестков) [3]. Мутация *ap1-1* — генная рецессивная мутация. В настоящее время получена большая серия сходных по действию множественных аллелей гена *APETALA1* (*AP1*). Изучению эволюционного значения мутаций регуляторного гена *AP1* арабидопсиса и посвящена настоящая работа.

### Материалы и методы

Семена исходной гомозиготной линии *Landsberg erecta* (*Ler*) (генотип *APIAP1*) и созданной на ее генетической основе мутантной линии *ap1-1* (генотип *ap1-lap1-1*) получены нами из Ноттингемского центра образцов арабидопсиса (NASC, UK) [3]. Растения для исследований выращивали в горшочной почвенной культуре в лаборатории светокультуры кафедры биологии растений Луганского НАУ [4]. Мутация *ap1-1* внешне проявляется во время цветения [5], когда и изучали строение цветков. При обработке исходных данных, полученных при подсчётах количества органов цветков, использовали обычные методы математической статистики [6, 7]. Вычис-

ления производили на персональных компьютерах по программам, разработанным сотрудниками кафедры биологии растений Луганского НАУ [8]. Изображения линий получали с помощью цифровой камеры Canon Power Shot A630.

### Результаты и обсуждение

В работе Pidkowich M.S. et al. (1999) сообщается, что на то время пять регуляторных генов, в том числе *APETALA1* (*AP1*) уже клонированы [9]. В настоящее время ген *AP1* считается гомеотическим флоральным геном, кодирующим протеин домена MADS, гомологичный транскрипционному фактору SRF. Обязателен для транскрипционной активности *AGAMOUS*. Взаимодействует с *LEAFY*. Связывается с промотором и регулирует экспрессию генов *SVP*, *SOC1* и *AGL24*, влияющих на время цветения [10].

Мутация *ap1-1* резко изменяет ход индивидуального развития (рис. 1.2). Соцветие дикого типа (WT) *A. thaliana* в рамках физиономического подхода представляет собой кисть (рис. 1.1). Соцветие в линии *ap1-1* сложный верхцветник с несколькими уровнями ветвления, которое может быть названо тирсом (рис. 1.2). Тирс считается не характерным не только для *A. thaliana*, но и для всего рода *Arabidopsis*, да и в целом для семейства *Cruciferae* (Крестоцветные).

Цветок *A. thaliana* WT состоит из 4 чашелистиков, 4 лепестков, 6 тычинок и 1 пестика, образованного 2 карпеллами (табл.). Количество органов цветка у WT практически константно, исключения крайне редки — 1 на несколько сотен цветков. Четыре лепестка *A. thaliana*, как и большинства



Рис. 1. Соцветия и цветки *A. Thaliana*:

1 — дикий тип (экотип *Landsberg erecta*, *Ler*); 2 — мутант *ap1-1*

Количество органов цветка у дикого типа и мутантной линии *ap1-1*

Параметры	Органы цветка				
	чашелистики	лепестки	тычинки	карпеллы	всего органов
Дикий тип					
	4	4	6	2	16
Линия <i>ap1-1</i>					
Пределы изменчивости	0–6	0–3	3–7	2	8–15
Среднее значение, шт.	3,71	0,41	5,10	2	11,25
Разность, шт.	0,29	3,59	0,90	—	4,75
t-критерий Стьюдента	2,9**	50,3***	12,1***	—	32,6***

Пояснение: разность значима при \*\*0,001 < p < 0,01, \*\*\*p < 0,001.

других видов сем. *Cruciferae*, образуют фигуру креста, откуда и происходит название семейства. У цветков растений мутанта *ap1-1* только число карпелл такое же, как и у WT (табл.). Напротив, количество чашелистиков, лепестков, тычинок и общее количество органов цветка в линии *ap1-1* изменяется в довольно широких пределах.

Важно, что различия в числе органов цветка у WT и линии *ap1-1* значимы (табл.). Признаки цветков и растений мутанта *ap1-1* выходят за рамки видо-, родо- и семейственносцифических.

По комплексу морфологических признаков мутант *ap1-1* мог бы считаться как формой видового ранга, так и формой родового ранга и даже семейственного ранга, то есть “кандидатом” на новый вид, род или даже семейство. Однако он не может стать видом (тем более родом или семейством). Причина в том, что форма видового ранга должна быть в какой-то степени репродуктивно изолирована от исходного вида. Для видообразования нужна мутация, сильно снижающая фертильность её носителей, когда она находится в гетерозиготном состоянии [10]. В нашем же случае гетерозигота *AP1ap1* по жизнеспособности на уровне гомозигот *AP1AP1* и *ap1ap1*. Следовательно, мутация *ap1-1* не может служить первичным условием возникновения нового вида, но лишь исходным материалом для микроэволюции. Вообще, в пользу существования у растений генных мутаций, приводящих к репродуктивной изоляции, пока имеются лишь косвенные данные.

Рассмотрим последствия различных форм отбора (движущего, дизруптивного и стабилизирующего) в популяции, представляющей собой смесь двух чистых линий: экотипа *Ler* (генотип *AP1AP1*) и полученной на его генетической основе линии *ap1-1* (генотип *ap1-1ap1-1*) (исходные концентрации аллелей для простоты взяты равными, т.е. p=q=0,5). На рис. 2 представлены гистограммы распределений частот линий *Ler*, *ap1-1* и их смеси по признаку “количество чашелистиков”.

Даже без специальных вычислений видно, что движущий отбор на уменьшение признака будет благоприятствовать генотипу *apl1*, дизруптивный отбор и интенсивный отбор на увеличение признака тоже будет увеличивать в популяциях концентрацию аллеля *apl-1*. Напротив, стабилизирующий отбор будет приводить к росту концентрации аллеля *API* (рис. 2). Движущий и дизруптивный отборы, а именно они являются причиной внутривидовой дивергенции, приводят к распространению в популяциях аллелей, увеличивающих норму реакции. Очевидно, это имеет приспособительное значение.

Отбор на уменьшение количества чашелистиков благоприятствует генотипу *apl-lapl-1*, среднее фенотипическое значение которого меньше, чем фенотипическое значение генотипа *APIAPI* (табл.). В результате, средняя арифметическая потомства окажется сдвинутой на числовой оси влево по сравнению со средней исходной популяции, что и является обычной прямой реакцией на отбор.

При интенсивном отборе на увеличение количества чашелистиков потомство дает преимущественно группа особей со значениями признака 5 и 6 (рис. 2), а это особи генотипа *apl-lapl-1*, того же генотипа, которому благоприятствует отбор на уменьшение признака. В результате, при интенсивном отборе на увеличение признака средняя потомства тоже окажется сдвинутой влево, а это обратная реакция на отбор, о возможности которой сообщалось [11]. В подобной рассматриваемой здесь ситуации, когда фенотипические значения генотипов гетерогенной популяции отличаются несильно, но велики различия генотипов в уровне средовой изменчивости (норме реакции), отбор в обоих направлениях может благоприятствовать генотипу (или генотипам) с большей нормой реакции (рис. 2). Напротив, стабилизирующий отбор будет благоприятствовать генотипу (или генотипам) с меньшей нормой реакции (в данном случае это генотип *APIAPI*).

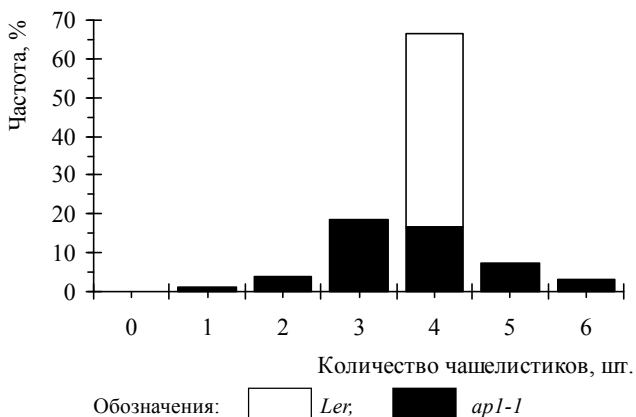


Рис. 2. Гистограммы распределений частот

## Выводы

1. Мутация *apl-1* не может служить первичным условием возникновения нового вида, но лишь исходным материалом для микроэволюции. Причина в том, что мутация *apl-1* не уменьшает жизнеспособность гетерозиготных носителей ее.

2. В модельной популяции 1 *APIAP1*: 1 *apl-1apl-1* отбор по количеству чашелистиков в обоих направлениях благоприятствует аллелю *apl-1*, обуславливающему очень широкую норму реакции по этому признаку.

## Литература

1. Чадов Б.Ф. Новый этап в развитии генетики и термин “эпигенетика” // Генетика.— 2006.— Т.42, №9.— С. 1261–1275.
2. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. Эволюционное учение.— М.: Высшая школа, 2006.— 310 с.
3. *Seed List*. The Nottingham Arabidopsis Stock Centre.— Nottingham: The University of Nottingham, 1991.— 18 p.
4. Соколов И.Д., Шелихов П.В., Соколова Т.И. *та in*. Генетика. Практикум.— К.: Аристей, 2003.— 176 с.
5. *Seed List*. The Nottingham Arabidopsis Stock Centre.— Nottingham: The University of Nottingham, 1994.— 147 p.
6. Лакин Г.Ф. Биометрия.— М.: Высшая школа, 1990.— 352 с.
7. Соколов И.Д., Соколова Е.И., Наумов С.Ю., Мостовой О.А. Введение в биометрию: учебн. пособие.— Луганск: Элтон-2, 2008.— 132 с.
8. Соколов И.Д., Шелихов П.В., Наумов С.Ю. и др. Компьютеризация агрономических и биологических расчетов.— Луганск: “Элтон-2”, 2001.— 133 с.
9. *Pidkowich M.S., Klenz J.E., Haughn G.W.* The making of a flower: control of floral meristem identity in *Arabidopsis* // Trends in plants science reviews.— 1999.— Vol.4, №2.— P. 64–70.
10. *ABRC*. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.arabidopsis.org/servlets/TairObject?type=locus&id=30417>.
11. Алтухов Ю.Н. Вид и видообразование.— М.: Знание, биология, 1997.— 7 с.
12. Соколов И.Д., Мартыненко В.В., Шелихов П.В. Об асимметрии и обратной реакции на отбор как следствиях различий в уровнях гомеостаза генотипов гетерогенных популяций // Материалы V съезда генет. и селекц. Украины.— Киев: Наук. думка, 1986.— Ч.1.— С. 107.

## Резюме

Мутация *apl-1* не уменьшает жизнеспособность гетерозиготных носителей ее, поэтому она не может служить первичным условием возникновения нового вида, а лишь исходным материалом для микроэволюции.

Мутація *apl-1* не зменшує життєздатність гетерозиготних носіїв її, тому вона на може слугувати первинною умовою виникнення нового виду, а лише вихідним матеріалом для мікроеволюції.

The mutation *apl-1* does not increased viability of heterozygous transmitters it, therefore it not can serve as the primary condition of origin new species, but only by a feedstock for a microevolution.

**МИХЕЕВ А.Н.**

*Институт клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины,  
Украина, 03143, г. Киев, ул. акад. Заболотного, 148,  
e-mail: mikhalex7@yahoo.com*

## **МОЖЕТ ЛИ ФАКТОР ГЕНЕТИЧЕСКОЙ И/ЛИ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ БЫТЬ ОДНОВРЕМЕННО ФАКТОРОМ ОТБОРА ИЗМЕНЕННЫХ ИМ ФОРМ?**

Представляется возможным для решения проблем эволюционистики (филогенетики) использовать хорошо разработанный терминологический аппарат радиобиологии, как одной из самых формализованных наук из множества наук, представляющих стресс-биологию. Одним из направлений такого заимствования является подробное рассмотрение эволюционных (эволюционных) факторов с точки зрения их характеристик. К сожалению, собственно в эволюционной теории этому вопросу уделяется недостаточно внимания, а если и рассматривается роль разнообразных факторов в эволюции, то лишь с качественной точки зрения (см., например, Грант, 1991). Количественные же характеристики факторов, режимы их влияния, возможности их сочетанных эффектов остаются, как правило, без внимания. Примером этому может быть очень обстоятельная работа А.А. Меркеля (2008), в которой рассматривается возможная эволюционная роль стресса, но делается это без учета доз действующих стрессоров (стресс-дозиметрии) и разнокачественности возможных стрессовых состояний — стресса или дистресса (Селье, 1979). При всей очевидной роли стрессирующих факторов в эволюционных преобразованиях, остается невыясненными возможности сочетания в них свойств как факторов изменчивости (генетической и эпигенетической), так и факторов отбора форм с адаптивными признаками.

Рассматривая действие ионизирующей радиации на биологические объекты, в радиобиологии выделяют детерминированные и стохастические эффекты (соответственно ДЭ и СЭ) (Ярмоненко, Вайнсон, 2004). Для первого типа эффектов характерна зависимость степени их проявления от поглощенной дозы (например, острая лучевая болезнь, радиационная катаракта, радиационная эритема и др.) Кроме этого для ДЭ характерно наличие дозового порога, что означает не проявление (до определенного уровня дозовых нагрузок), прежде всего, соматических эффектов, т.е. реакций фенотипа. ДЭ можно рассматривать и как эпигенетические, поскольку их проявление не обусловлено изменением первичной структуры ДНК, а является результатом модификации (в данном случае радиационной) генетической активности на уровне ее регуляции (Epigenetic Mechanisms of Gene Regulation, 1996).

Наличие порога доз в индукции ДЭ не исключает одновременного преодоления порога устойчивости (хотя наличие такого порога признается не всеми радиобиологами) по параметрам СЭ, т.е. таких, степень проявления которых не зависит от дозы. От последней зависит лишь их частота —